

¿LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA EN EL CÁNCER DE COLON PRESENTA IGUALES RESULTADOS EN PACIENTES OCTOGENARIOS? INFLUENCIA DE FACTORES DIFERENCIALES

Trabajo de investigación

**Programa de Doctorado
Año 2009-2010: convocatoria de Septiembre**

Departament de Cirurgia

Universitat Autònoma de Barcelona

Autor:

**Miriam Abellán Lucas
Residente de Cirugía General**

Director:

**Carmen Balagué Ponz
Prof. Asociado Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina. UAB**

Co-Director:

**Eduard Targarona Soler
Prof. Titular Departamento de Cirugía
Facultad Medicina. UAB**

ÍNDICE

1. Introducción.....	4
2. Revisión y actualización bibliográfica.....	5-36
2.1 Epidemiología.....	5-6
2.1.1 Genética.....	8-10
2.1.1.1 Genes supresores de tumores.....	8-9
2.1.1.2 Genes supresores de errores de replicación.....	9
2.1.1.3 Oncogenes.....	9-10
2.1.2 Etiología y factores de riesgo.....	10-12
2.2 Pólipos de colon.....	12-15
2.2.1 Clasificación.....	12-14
2.2.2 Histología.....	14
2.2.3 Sintomatología.....	14-15
2.2.4 Diagnóstico.....	15
2.2.5 Tratamiento.....	15
2.3 Prevención.....	15-17
2.4 Presentación clínica.....	17-18
2.5 Diagnóstico.....	18-26
2.6 Complicaciones.....	26-27
2.7 Anatomía patológica.....	27-28
2.8 Vías de diseminación.....	28-29
2.9 Estadificación.....	29-34
2.10 Tratamiento.....	34-36
2.10.1 Tratamiento quirúrgico.....	34-35
2.10.2 Tratamiento adyuvante.....	35-36
3. Cirugía laparoscópica en el paciente de edad avanzada.....	36-37
4. Hipótesis.....	37
5. Objetivo.....	37

6. Material y métodos.....	38-40
6.1. Criterios de inclusión y exclusión.....	38
6.2. Determinaciones.....	38-39
6.3. Control de los pacientes.....	39
6.4. Estudio estadístico.....	40
7. Resultados.....	40-44
8. Discusión.....	45-47
9. Conclusiones.....	47
10. Bibliografía.....	48-51
11. Anexo 1. Formulario de recogida de datos.....	52-54

1. INTRODUCCIÓN

El aumento de la esperanza de vida lleva a una elevación progresiva del número de pacientes susceptibles a cirugía, al tiempo que también aumenta el porcentaje de cáncer de colon. En España constituye el 15% de todos los tumores con una mortalidad de 10-15/100.000 habitantes/año con tendencia al aumento. Más del 75% de los casos aparecen en pacientes mayores de 65 años y la edad media en el momento del diagnóstico se sitúa en torno a los 70 años. Este grupo de pacientes presenta mayor susceptibilidad de sufrir otras enfermedades crónicas o comorbilidades, pero la introducción de técnicas quirúrgicas menos agresivas pueden ofrecer iguales beneficios a estos pacientes y las ventajas demostradas en pacientes más jóvenes^{7,11}.

La supervivencia a largo plazo depende de la extensión de la enfermedad neoplásica, en la población geriátrica aparece una desventaja en la supervivencia en el primer año pero es similar a los 5 años con la población más joven¹⁰.

Existen varios estudios en los que se compara la cirugía electiva abierta y laparoscópica del cáncer de colon en los que el abordaje laparoscópico ha ofrecido importantes ventajas, con reducción de las complicaciones postoperatorias y una mejor recuperación de los pacientes. Progresivamente este tipo de cirugía es más frecuente en pacientes de edad más avanzada cuyo mayor porcentaje de comorbilidades pueden influir en unos resultados diferentes.

Pero quizás uno de los avances más importantes que han permitido incrementar las intervenciones en edad avanzada ha sido el mejor conocimiento de los factores de riesgo que regulan el envejecimiento biológico. Para ello ha sido necesario una evolución de la “Doctrina” en temas de cirugía del anciano, pasando de la visión propia de la primera mitad del siglo pasado, según la cual la edad avanzada era por sí misma una contraindicación absoluta a la cirugía, a aquella orientación de los años sesenta, donde el límite arbitrario de indicación quirúrgica se colocaba en los 70 años. Actualmente la edad no representa por sí misma un factor de riesgo significativo para la cirugía.

En consecuencia la problemática actual está determinada en la identificación y corrección de los llamados factores de riesgo para poder identificar en el periodo preoperatorio los pacientes a mayor riesgo de complicaciones o de mortalidad para poder aplicar tratamientos de apoyo dirigidos a valorar la reserva funcional de cada enfermo.

2. REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Epidemiología

El cáncer colorrectal es el tercer cáncer que se diagnostica con más frecuencia en los hombres y mujeres en Estados Unidos y Europa, después del cáncer de próstata y de pulmón, excluyendo a los cánceres de piel. La incidencia de esta enfermedad maligna tan frecuente no ha variado en los últimos 40 años. La Sociedad Americana del Cáncer estima que durante el año 2009 se diagnosticaron aproximadamente 105,500 casos nuevos de cáncer del colon (49,000 en hombres y 56,500 en mujeres) y 42,000 casos nuevos de cáncer de recto (23,800 en hombres y 18,200 en mujeres). El riesgo de padecer un cáncer de colon y recto a lo largo de la vida se aproxima al 6%, más del 90% de los casos se tienen lugar después de los 50 años.

El cáncer colorrectal es la segunda causa de muerte por cáncer, sólo superada por el cáncer de pulmón. Se estima que el cáncer colorrectal ocasione 57,100 muertes (28,300 hombres y 28,800 mujeres) durante el año 2009, en Estados Unidos. España es el país de la Unión Europea que menos casos por 100.000 habitantes tiene de cáncer colorrectal. En España el cáncer colorrectal es la segunda causa de mortalidad por cáncer tanto en hombres (tras el cáncer de pulmón) como en mujeres (tras el cáncer de mama).

Los tumores malignos del colon son más frecuentes en mujeres por debajo de los 60 años, edad en la que comienza a predominar en los varones.

La tasa de mortalidad del cáncer colorrectal ha disminuido en los últimos 15 años en un 1,8%, sobretodo en mujeres. Esto probablemente se deba a varias razones. Es posible que una de estas razones sea el hecho de que los pólipos se detectan antes de que se transformen en cáncer mediante las pruebas de detección precoz, cuando son más fáciles de tratar, y además los tratamientos han mejorado.

La tasa relativa de supervivencia a 5 años es de un 90% para aquellos pacientes cuyo cáncer colorrectal se diagnostica y trata en un estadio inicial. Sin embargo, sólo un 37% de los casos de cáncer colorrectal se detecta en esa etapa inicial. Una vez que el cáncer se ha extendido a los órganos vecinos o a los ganglios linfáticos, la tasa relativa de supervivencia a 5 años disminuye al 65%. En el caso de aquellos pacientes que

presentan metástasis distantes en hígado o pulmonares, la tasa relativa de supervivencia a 5 años es de un 9%.

El cáncer de colon adopta formas hereditarias, esporádicas y familiares. Los cánceres hereditarios se han descrito ampliamente y se caracterizan por los antecedentes familiares, una edad temprana de inicio y la presencia de otros tumores y defectos conocidos. La poliposis adenomatosa familiar (PAF) y el cáncer hereditario de colon sin poliposis (CHCSP) han sido objeto de numerosas investigaciones recientes.

El cáncer esporádico de colon y recto aparece al margen de los antecedentes familiares y suele afectar a la población mayor de 50-60 años, manifestándose casi siempre como una lesión aislada de colon o del recto. Las mutaciones genéticas asociadas con el cáncer se limitan al propio tumor, a diferencia de la enfermedad hereditaria, donde la mutación específica se encuentra en todas las células de la persona afectada. De cualquier modo, la genética por la que se inicia y progresa el cáncer de colon sigue vías muy parecidas en las formas hereditarias y esporádicas.

El concepto de cáncer “familiar” de colon es bastante nuevo. El riesgo indefinido de cáncer de colon aumenta entre los miembros de familias con un caso índice temprano (antes de los 50 años) si existe un parentesco muy cercano (primer grado). El riesgo aumenta conforme lo hace el número de parientes con cáncer de colon (tabla 1).

Tabla 1. Riesgo familiar y cáncer de colon

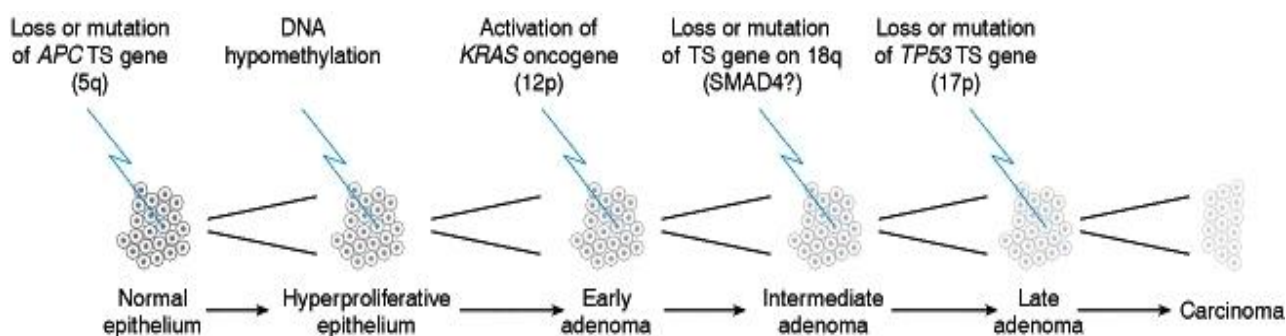
Medio familiar	Riesgo aproximado de cáncer de colon
Población en general	6%
Un familiar de primer grado	Duplicación o triplicación
Dos familiares de 1er grado	Triplicación o cuadruplicación
Familiar de 1er grado diagnosticado antes de los 50 años	Triplicación o cuadruplicación
Familiares de 2º-3er grado con cáncer de colon	Multiplicación por 1,5
Dos familiares de 2º-3er grado con cáncer de colon	Duplicación o triplicación
Familiar de 1er grado con pólipos adenomatosos	Duplicación

2.1.1 Genética del cáncer de colon

El campo de la genética del cáncer de colon experimentó una revolución en 1988 al descubrirse los cambios genéticos implicados en la progresión de un pólipo adenomatoso benigno hacia un carcinoma invasivo. Los genes supresores tumorales, genes reparadores de los errores de la replicación del ADN y los protooncogenes contribuyen todos ellos a las neoplasias de colon, tanto en las variantes esporádicas como en las hereditarias. El modelo en varias etapas de neoplasia de colon y recto propuesto por Fearon- Vogelstein (adenoma-carcinoma) representa uno de los modelos de carcinogénesis mejor conocidos. Esta secuencia de progresión tumoral implica el daño de los protooncogenes y de los genes supresores de los tumores, ilustra como determinadas mutaciones tempranas se siguen de defectos acumulativos que culminan en la neoplasia (fig.1)²⁰. Esta hipótesis está apoyada por varias observaciones:

- los pólipos de mayor tamaño tienen más probabilidad de albergar cánceres, el riesgo de cáncer de un adenoma tubular de <1cm es inferior al 5%, mientras que el de un adenoma tubular >2 cm alcanza el 35%. Un adenoma vellosos mayor de 2 cm puede contener cáncer en un 50 de los casos..
- En la mayoría de los cánceres invasivos se observa tejido adenomatoso benigno residual.
- Se ha notificado la progresión de pólipos benignos que no se extirparon hasta neoplasias malignas.
- Casi un tercio de los pacientes con cáncer de colon, presentan además en esta región un pólipo benigno.
- Las poblaciones con alto riesgo de cáncer de colon también muestran una elevada prevalencia de pólipos en esta región.
- Los pacientes con poliposis adenomatosa familiar acaban presentando, casi todos, si no se operan un cáncer de colon. Los adenomas de este síndrome se asemejan histológicamente a los esporádicos.
- La incidencia máxima de detección de pólipos se da a los 50 años y de cáncer de colon a los 60 años, según los cálculos todo pólipo mayor de 1cm comporta un riesgo de cáncer de 2,5% a los 5 años, del 8% a los 10 años y del 24% a los 20 años.

Figura 1. Secuencia adenoma carcinoma del cáncer de colon



2.1.1.1 Genes supresores de tumores

Los genes supresores de tumores producen proteínas que inhiben la formación de tumores al regular la actividad mitótica e inhibir el control del ciclo celular. El fracaso en la regulación de la función celular normal por los genes supresores de los tumores se describe con el término de *pérdida de la función*. Para que se inicie el tumor, se requiere la pérdida de los dos alelos del gen.

El gen de la poliposis adenomatosa del colon (APC) es un gen supresor de tumores situado en el cromosoma 5q21, participa en el control del ciclo celular regulando el depósito intracitoplasmático de B-catenina. En el gen APC ocurren las mutaciones más tempranas de la secuencia adenoma-carcinoma. Las alteraciones con mayor interés clínico del APC se basan en mutaciones por truncamiento debidas a una transcripción inadecuada de los codones de terminación prematura.

La mutación por truncamiento de APC de la línea germinal justifica la enfermedad con herencia autonómica dominante, la poliposis adenomatosa familiar (PAF). El 30 % de los casos de poliposis adenomatosa familiar constituye mutaciones nuevas de la línea germinal y por eso estos pacientes refieren antecedentes familiares negativos. La poliposis adenomatosa familiar es rara y su incidencia se estima en 1/8000; no muestra predilección por ningún sexo. Clásicamente, se caracteriza por la presencia de más de 100 pólipos adenomatosos en colon y recto. En la mayoría de los casos se manifiestan en la segunda o tercera década de la vida, estos pacientes desarrollan un cáncer de colon en la quinta década de la vida si no se operan previamente.

La variabilidad en el fenotipo de la poliposis adenomatosa familiar se expresa igualmente por la presencia o ausencia de manifestaciones extraintestinales, como por ejemplo el síndrome de Gardner.

El gen supresor de tumores que más veces muta en las neoplasia humanas es p53 (TP53) y se localiza en el cromosoma 17p. Las mutaciones del p53 se dan en el 75% de los cánceres de colon, y ocurren en una fase tardía de la secuencia adenoma-carcinoma. En condiciones normales, el p53 induce la apoptosis en respuesta al daño celular o determina una parada del ciclo celular en G1, que facilita los mecanismos reparadores de ADN. Una minoría de pacientes con cáncer de colon, que muestra un gen p53 intacto en el tumor, sobrevive más tiempo, por lo que se ha señalado su implicación pronóstica. Se han implicado una serie de genes del cromosoma 18q en el cáncer de colon, entre ellos SMAD2, SMAD4 y DCC; aparecen mutados en el 5-10% de los cánceres esporádicos de colon.

2.1.1.2 Genes supresores de los errores de replicación

Se denominan genes “vigilantes” por su importante misión a la hora de favorecer la integridad del genoma y corregir los errores en la replicación del ADN, cuando experimentan una pérdida de la función contribuyen a la carcinogenia al acelerar la progresión tumoral. Las mutaciones de estos genes (bMLH1, bMSH2, bMSH3, bPMS1, entre otros) determinan el síndrome de cáncer hereditario de colon sin poliposis que son aproximadamente un 3%. Las mutaciones de estos genes dan lugar a la inestabilidad de los microsatélites (secuencias repetitivas de ADN que se distribuyen al azar por el genoma, cuya estabilidad representa un buen índice de integridad del genoma). Las mutaciones determinan errores en la fase S, en la que el ADN acaba de sintetizarse y copiarse. La inestabilidad de los microsatélites afecta al 10-15% de los tumores de colon esporádicos y al 95% de los CHCSP.

2.1.1.3 Oncogenes

Son genes productores de proteínas que fomentan el crecimiento y la proliferación celular, las mutaciones de estos genes suelen seguirse de una “ganancia de función” que, a su vez, puede obedecer a la mutación de tan solo uno de los dos alelos; después de la mutación del gen se llama “oncogén”. Los productos de los oncogenes se pueden dividir en: factores de crecimiento (TGFB, EGF, factor de crecimiento insulinoide),

receptores de los factores de crecimiento (erbB2), traductores de señal (SRC, ABL, RAS) y los protooncogenes y los factores de transcripción nucleares (MYC), parece que todos intervienen en las neoplasia de colon y recto. El protooncogen RAS se localiza en el cromosoma 12 y muta en una fase precoz de la secuencia adenoma-carcinoma, la mitad de los cánceres esporádicos presenta una mutación RAS.

2.1.2 Etiología y Factores de riesgo

Ciertos factores aumentan el riesgo de que una persona desarrolle esta enfermedad, entre ellos:

- Edad. El riesgo de contraer cáncer colorrectal incrementa al aumentar la edad. La mayoría de los casos ocurren entre los 60 y 70 años, mientras que los casos que aparecen antes de los 50 años son poco comunes, a menos que haya una historia familiar de aparición temprana de cáncer colorrectal.
- Polipos de colon, en particular pólipos adenomatosos. La resección de pólipos del colon durante la colonoscopia reduce el riesgo subsecuente de cáncer de colon.
- Historia de cáncer. Los individuos, quienes previamente hayan sido diagnosticados y tratados de cáncer, tienen un mayor riesgo que la población general de contraer cáncer colorrectal en el futuro. Las mujeres que hayan tenido cáncer de ovario, útero o de mama tienen un riesgo aumentado de la aparición de cáncer de colon.
- Herencia:
 - Historia en la familia de cáncer colorrectal, en especial de un familiar cercano menor de 55 años o múltiples familiares.
 - Poliposis adenomatosa familiar, conlleva cerca de un 100% de riesgo de contraer cáncer colorrectal a los 40 años, si no ha sido tratado.
 - Síndrome de Lynch o cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis.

- Colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn, aproximadamente 30% a partir de los 25 años si el colon entero está afectado.
- Fumar. Aumenta la probabilidad de padecer cáncer colorrectal. La Sociedad Americana de Cáncer realizó un estudio donde se encontró que era un 40% más probable que las mujeres que fuman murieran de cáncer colorrectal que en las mujeres no fumadoras. Los fumadores masculinos tienen un riesgo 30% mayor de morir de esta enfermedad que sus homólogos no fumadores.
- Dieta. Los estudios demuestran que una dieta rica en carne y baja en frutas, vegetales, aves de corral y pescados aumenta el riesgo de cáncer colorrectal. En junio de 2005, una investigación por el Estudio Prospectivo Europeo Sobre Cáncer y Nutrición, sugirió que las dietas altas en carnes rojas, al igual que aquellas bajas en fibra, están asociadas a un mayor riesgo de cáncer colorrectal. Aquellos que frecuentemente comen pescado mostraron un riesgo disminuido. Sin embargo, otros estudios ponen en duda la aseveración de que una dieta rica en fibra disminuya el riesgo de cáncer colorrectal, más bien, las dietas bajas en fibra están asociadas a otros factores de riesgo que es, lo que ha causado la confusión de asociarla con cáncer. De modo que la relación entre la fibra dietética y el riesgo de cáncer colorrectal permanece aún en controversia.
- Actividad física. Aquellos que son activos físicamente tienen un menor riesgo de desarrollar cáncer colorrectal.
- Virus. El estar expuesto a ciertos virus, en particular el Virus del Papiloma Humano puede estar asociado con cáncer colorrectal.
- Colangitis esclerosante primaria, ofrece un riesgo independiente a la colitis ulcerosa.
- Bajo niveles corporales de selenio.
- Alcohol. La página del Instituto Nacional de Cáncer de los Estados Unidos, no contempla el alcoholismo como uno de los riesgos del cáncer colorrectal. Sin embargo, otros artículos del mismo instituto citan que el abuso en el consumo de bebidas alcohólicas puede aumentar el riesgo de cáncer colorrectal. Otros informes citan estudios epidemiológicos en los que se ha notado una leve,

aunque consistente asociación del consumo dosis-dependiente de alcohol y el cáncer de colon aunque se esté controlando la fibra y otros factores dietéticos. A pesar del gran número de estudios, la causa de las relaciones alcohol y cáncer de colon aún no ha sido determinada a partir de los datos disponibles. Un estudio encontró que quienes beben más de 30 gramos de alcohol al día, y en especial aquellos que beben 45 gramos por día, tienen un riesgo mayor de contraer cáncer colorrectal. Otro estudio demostró que el consumo de una o más bebidas alcohólicas cada día se asocia con un riesgo cercano al 70% de cáncer de colon. Mientras que se encuentra un duplicado riesgo de cáncer de colon por consumir alcohol, incluyendo cerveza, aquellos que beben vino tienen un riesgo disminuido.

2.2 Pólipos de colon

2.2.1 Clasificación de los pólipos del colon

a) Según la histología

1. Pólipo neoplásico epitelial o pólipos adenomatosos o adenomas: Adenoma tubular, adenoma tubulovelloso y adenoma velloso.
2. Pólipo neoplásico no epitelial: Leiomiomas, lipomas, neurofibromas y hemangiomas.
3. Pólipo hamartomatoso: Pólipo juvenil, pólipo de Peutz-Jeghers.
4. Pólipo inflamatorio: Pólipo linfoide benigno. No suelen ser malignos.
5. Pólipo hiperplásico: No suelen ser malignos, pero recientemente se ha descubierto que pudieran ser precancerosos si crecen en el lado derecho o colon ascendente.

b) Según la forma de crecimiento

1. Pólipo pediculado: Tienen un tallo de implantación de unos 1,5 cm e implican menos malignidad porque la degeneración cancerosa tarda más en llegar a la base de sujeción.
2. Pólipo sésil: Tienen una base de implantación amplia (sin tallo) de unos 2 cm e implican mayor malignidad porque la degeneración cancerosa llega antes a la base.

La mayoría de cánceres colorrectales proceden de un adenoma, previamente benigno y posteriormente malignizado. Los adenomas son los tumores benignos más frecuentes del intestino, la mayoría de ellos localizados en colon y recto. El tiempo necesario para que se produzca la transformación adenoma-carcinoma es superior a los 5 años, con una media entre 10-15 años.

2.2.2 Histología de los pólipos adenomatosos

- Adenoma tubular: formado por túbulos epiteliales, es pequeño y puede ser sésil o pediculado.
- Adenoma vellosa: formado por procesos digitiformes o papilares constituidos por tejido conectivo recubierto de células epiteliales. Suele ser más voluminosos que los adenomas tubulares y sésiles en la mayoría de los casos. El adenoma vellosa, por su histología y mayor volumen es el que mayor potencial de malignidad posee.
- Adenoma mixto tubo-vellosa o mixto: que participa de las características de ambos tipos.
- Adenoma serrado: Corresponde a un pólipo con áreas hiperplásicas y áreas adenomatosas, con un mayor potencial maligno que el adenoma puro.

Factores del mal pronóstico de un adenoma

Sólo los adenomas son claramente premalignos, y únicamente una minoría se transforman en cáncer. Los estudios de detección precoz en la población general y los hallazgos de las autopsias, han revelado que los pólipos adenomatosos en el colon se

pueden encontrar en un 30% de las personas de edad media o avanzada. Teniendo en cuenta esta prevalencia y la incidencia conocida de cánceres colorrectales, parece que menos del 1% de los pólipos llegan a ser malignos. Los factores que determinan la transformación maligna de un adenoma son:

1. El tamaño del adenoma o del pólipo, de tal manera que cuanto mayor sea el tamaño mayor será la probabilidad de cáncer, siendo insignificante (menor del 2%) en lesiones menores de 1,5 cm, intermedia (2 a 10%) en lesiones de 1,5 a 2,5 cm de tamaño y alta (10%) en lesiones mayores de 2,5 cm.
2. El tipo histológico, de forma que la probabilidad de transformación en un carcinoma es del 40% en un adenoma vellosos y del 5% en un adenoma tubular.
3. La presencia de displasia epitelial, que aumenta la probabilidad de que un pólipo malignice. Se observan frecuentemente en la enfermedad inflamatoria intestinal.
4. Parámetros clínicos: Edad avanzada, historia familiar de poliposis, recidiva tras escisión local.
5. Parámetros morfológicos: Tamaño mayor de 2 centímetros, múltiples, adenomas vellosos, tiempo de evolución.

Para que un pólipo adenomatoso se transforme en un carcinoma es preciso la activación de oncogenes por mutaciones que promueven la proliferación alterada de la mucosa del colon, seguida de la pérdida de genes que suprimen la génesis tumoral.

2.2.3 Sintomatología de los pólipos del colon

- La mayoría de los pólipos de colon son asintomáticos y se descubren de forma casual durante una exploración indicada por otro motivo.
- Algunos adenomas pueden sangrar: En menos del 5% de los pacientes con pólipos se puede encontrar sangre oculta en heces.
- Si son grandes y pediculados pueden provocar dolor o alteraciones de la motilidad con diarrea.

- El adenoma vellosa puede producir gran cantidad de moco que es eliminado en forma de falsa diarrea. Si la pérdida es continua y abundante provoca una pérdida abundante de potasio, lo que genera hipokalemia, a la que suelen añadirse hiponatremia e hipocloremia.

2.2.4 Diagnóstico de los pólipos de colon

Los pólipos de colon se suelen detectar por endoscopia (proctosigmoidoscopia o colonoscopia) o por enema opaco. Tras la detección de un pólipo adenomatoso, se debe estudiar todo el intestino grueso, ya que en un tercio de los casos hay lesiones coexistentes. La colonoscopia se debe repetir periódicamente, incluso si antes no se haya demostrado malignidad, porque estos pacientes tienen una probabilidad de un 30 a un 50% de presentar otro adenoma, y su riesgo de padecer cáncer colorrectal es superior a la media. La colonoscopia se debería repetir cada 3 años.

2.2.5 Tratamiento de los pólipos del colon

- Actualmente se considera que se debe extirpar todo tipo de pólipo (polipectomía) debido al riesgo potencial de degeneración.
- Si el adenoma es menor de 1-2 cm, se extirpan vía endoscópica (polipectomía endoscópica) cuando el tamaño, la situación y grado de malignidad lo permita.

2.3 Prevención

Las pruebas de detección precoz del cáncer colorrectal no sólo pueden diagnosticarlo en una etapa temprana y curable, sino que también pueden prevenirlo al encontrar y extirpar pólipos que pueden malignizarse.

La Sociedad Americana del Cáncer, recomienda tanto a hombres como mujeres a partir de los 50 años de edad, una de las siguientes cinco opciones de detección precoz:

1. Prueba anual de sangre oculta en heces (PSOH).
2. Sigmoidoscopia flexible cada 5 años.
3. Prueba anual de sangre oculta en heces más sigmoidoscopia cada 5 años.
4. Enema de bario de doble contraste cada 5 años.
5. Colonoscopia cada 10 años.

Debe someterse a pruebas de detección precoz de cáncer colorrectal a una edad más joven o hacérselas con mayor frecuencia, si existe cualquiera de los siguientes factores de riesgo de cáncer colorrectal:

1. Antecedentes familiares de cáncer o pólipos colorrectales (cáncer o pólipos en un familiar de primer grado menor de 60 años o en dos familiares de primer grado de cualquier edad).
2. Antecedentes familiares conocidos de síndromes de cáncer colorrectal hereditarios (poliposis adenomatosa familiar y cáncer colorrectal hereditario sin poliposis).
3. Antecedentes personales de cáncer colorrectal o pólipos adenomatosos: Se recomienda colonoscopia anualmente en el caso de cáncer colorrectal y de uno a tres años en el caso de pólipos adenomatosos.
4. Antecedentes personales de enfermedad inflamatoria intestinal.

Si la colonoscopia no está disponible, no es factible o el paciente no la desea, un enema de bario de doble contraste solamente, o la combinación de sigmoidoscopia flexible y enema de bario de doble contraste son alternativas aceptables. La adición de la sigmoidoscopia al enema de bario puede proporcionar una evaluación diagnóstica más completa que el enema de bario por sí solo, para encontrar lesiones significativas. Si el examen colonoscópico no puede alcanzar el ciego, es posible que se necesite un enema de bario complementario, y si éste identifica una lesión posible o no permite la visualización adecuada de todo el colon y recto, puede que sea necesario realizar una colonoscopia complementaria.

Sin embargo las recomendaciones del Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (español) son distintas a las de los grupos americanos:

- Se recomienda el consumo de una dieta rica en fibra y vegetales y pobre en grasas saturadas a toda la población.
- No existe evidencia científica consistente para recomendar o no la prueba de sangre oculta en heces o la rectosigmoidoscopia como pruebas de cribado efectivas y eficientes para la prevención del cáncer colorrectal en la población asintomática de nuestro medio, sin factores de riesgo reconocidos.
- Recomendamos la búsqueda activa de los sujetos con factores de riesgo para el desarrollo de cáncer colorrectal, a través de una completa historia personal y familiar que incluya, al menos, dos generaciones, a los que se ofertará el cribado con endoscopia, asociado o no a la prueba de detección de sangre oculta en heces. No se dispone de evidencia suficiente para recomendar una determinada periodicidad en el cribado, excepto en los individuos con pólipos adenomatosos esporádicos de riesgo, como son los de histología vellosa y los de histología tubular de tamaño igual o superior a 1 cm, en los que se recomienda seguimiento colonoscópico a los 3 años de la resección, y si esta exploración es negativa, las colonoscopias posteriores se repetirán cada 5 años.

2.4 Presentación clínica

Los síntomas y signos del cáncer de colon son variados, inespecíficos y dependen, de la localización del tumor y del grado de constricción de la luz. Los cánceres de colon pueden sangrar dando lugar a rectorragias-hematoquecia, pero a menudo la hemorragia es asintomática y solo se detecta por la anemia descubierta en una determinación rutinaria de hemoglobina, a pesar de esta asociación casi en un tercio de los pacientes con cáncer de colon confirmado las cifras de hemoglobina son normales y prueba de sangre oculta en heces negativa.

Los tumores de colon derecho, debido a las pérdidas hemáticas continuas suelen presentar síntomas de anemia como: fatiga, disnea, palpitaciones o angor. Toda anemia ferropénica en pacientes adultos de causa no explicada, obliga a realizar un estudio del

tracto digestivo inferior. No son frecuentes a este nivel melenas, hematoquecias ni dolor abdominal.

Los cánceres de colon izquierdo producen a menudo constricción, los pacientes advierten cambios en el ritmo deposicional, casi siempre con estreñimiento progresivo y dolor abdominal de tipo cólico.

Neoplasias colorrectales: producen tenesmo, rectorragia y hematoquecia, así como disminución en el calibre de las heces por obstrucción.

Otros síntomas: existen metástasis en el momento del diagnóstico en el 15-20% de los casos. La localización más frecuente es en el hígado pudiendo producir ictericia, hepatomegalia y ascitis.

Más raramente: Bacteriemia por *Streptococcus Bovis*. Sepsis por *Clostridium difficile*. Fiebre de origen tumoral. Síndromes paraneoplásicos: acantosis nigricans y dermatomiositis.

2.5 Diagnóstico del cáncer de colon

a) Prueba de sangre oculta en las heces

Los vasos sanguíneos que se encuentran en la superficie de los pólipos, adenomas o tumores colorrectales, frecuentemente son frágiles y se dañan fácilmente durante el paso de las heces. Sólo raramente hay sangrado suficiente para que las heces se tiñan de rojo (rectorragia o hematoquecia). La PSOH detecta la presencia de sangre mediante una reacción química. Si esta prueba es positiva, es necesario realizar una colonoscopia para diagnosticar la causa del sangrado. Los alimentos o los medicamentos pueden afectar los resultados de esta prueba, por lo cual es necesario evitar lo siguiente:

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como el ibuprofeno naproxeno o Aspirina, durante siete días antes de la prueba.
- Más de 250 mg de vitamina C ya sea de suplementos o de frutas y jugos cítricos durante tres días antes del examen porque interfiere con las sustancias químicas de la prueba.
- Carne roja durante tres días antes de la prueba porque contiene gran cantidad de grupo hemo que se confunde con la sangre.

Aunque la PSOH se realice en condiciones ideales, tiene limitaciones importantes como técnica de detección precoz. Aproximadamente el 50% de los pacientes con cáncer colorrectal demostrado, tienen la PSOH negativa (falso negativo), un hecho relacionado con el patrón de hemorragias intermitentes de estos tumores. Cuando se hacen estudios aleatorizados en cohortes de personas asintomáticas, de un 2 a un 4% tienen una PSOH positiva. Pero sólo de un 5 a un 10 % de estos pacientes tiene un cáncer colorrectal (el 90-95% son falsos positivos) y en un 20 a un 30% se encuentran pólipos benignos. Por tanto, en la mayoría de las personas asintomáticas con la PSOH positiva no se encontrará una neoplasia colorrectal. No obstante, las personas con PSOH positiva deben someterse de forma sistemática, a más estudios médicos, que incluyen sigmoidoscopia, enema de bario y colonoscopia, técnicas que no sólo son incómodas y caras, sino que también se asocian con un riesgo bajo, pero real de complicaciones importantes. El coste de estos estudios justificaría si el número pequeño de pacientes con neoplasia oculta que se descubren por tener una PSOH positiva tuvieran un pronóstico mejor y un aumento de la supervivencia.

Para algunas asociaciones médicas el cribado poblacional basado exclusivamente en la PSOH no es aconsejable, mientras que para otros lo es. Los ensayos en los que se ha investigado este planteamiento con aproximadamente 300.000 pacientes son ensayos aleatorizados bien diseñados. Demuestran que la reducción de la mortalidad existe, aunque en algunos casos, dependiendo de la técnica usada para la PSOH es modesta y después de corregir por un sesgo de observación, la reducción de la mortalidad por cáncer colorrectal no resultó estadísticamente significativa. La aparente simplicidad de la prueba no puede ser un argumento a favor de su uso generalizado. La mala especificidad de la prueba, es decir, la PSOH puede ser positiva en otras patologías puede conducir a que una gran proporción de pacientes se sometan indebidamente a enema de bario y colonoscopias repetidas.

Actualmente existen varios tipos de PSOH: el más antiguo es el test de guayaco que busca la presencia o ausencia de actividad peroxidasa del grupo hemo en las deposiciones, presenta gran cantidad de falsos positivos. Existe también el test inmunohistoquímico que consiste en anticuerpos mono o policlonales que detectan porciones intactas de hemoglobina humana, disminuye los falsos positivos con hemoglobinas no humanas (carnes rojas, vitamina C, etc.). Últimamente se puede encontrar un test inmunohistoquímico que detecta mutaciones de ADN, puede encontrar

15 aberraciones frecuentes en K-ras, APC, p53, etc; es más sensible y específico en la detección del cáncer colorrectal.

b) Sigmoidoscopia

Debido a que tiene sólo 60 centímetros de largo, se puede ver menos de la mitad del colon. Las estrategias de detección precoz se han basado en el supuesto de que más del 60% de las lesiones precoces se localizan en el rectosigma y por tanto son accesibles con el sigmoidoscopio. Sin embargo, por razones desconocidas, en los últimos decenios se ha producido una disminución constante de la proporción de cánceres de intestino grueso que se localizan inicialmente en el recto con el correspondiente aumento de los que lo hacen en la zona proximal del colon descendente.

Esta técnica indudablemente tiene importantes dificultades como:

1. El importante gasto sanitario que conlleva un cribado por rectosigmoidoscopia, que según refieren algunos autores, cada vida salvada costaría unos 60.000 Euros
2. La falta de adherencia de los pacientes a esta técnica, ya que en una encuesta de pacientes americanos asintomáticos, informados sobre la conveniencia de practicar este examen cada 3 a 5 años para prevenir el cáncer colorrectal, solo un 13% aceptaban someterse.
3. La posibilidad de riesgo yatrógeno relacionado con el procedimiento, ya que se ha señalado que ocurren perforaciones en 1 de cada 1.000 a 10.000 exámenes y hemorragias en 1 de cada 1.000.

c) Proctosigmoidoscopia rígida

Con esta prueba se puede detectar entre un 20-25% de los carcinomas colorrectales. Es útil para selección de adultos menores de 40 años con riesgo.

d) Sigmoidoscopia flexible

El sigmoidoscopio es un instrumento fibróptico que mide 60 cm de largo, útil para la exploración del colon izquierdo, pudiendo llegar hasta el ángulo esplénico. No requiere preparación completa del intestino, no debe utilizarse para polipectomía terapéutica (excepto circunstancias especiales) y puede detectar el 50% de los carcinomas.

e) Colonoscopia

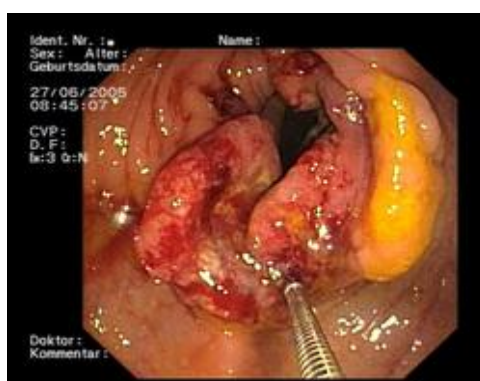


Fig 2. Imagen endoscópica de un cáncer colorrectal.

Este estudio permite observar la mucosa de la totalidad del colon, recto y por lo general del íleon terminal. La colonoscopia es el método más preciso para detectar pólipos menores de 1 cm de diámetro. También permite tomar biopsias, realizar polipectomías, controlar hemorragias y dilatar estenosis. En la actualidad, la colonoscopia es el examen más preciso y completo del intestino grueso (fig 2).

Para los pólipos pequeños, de menos de 3 cm, generalmente es posible la polipectomía endoscópica, en caso de no poder realizarla se obtendrá una biopsia de la lesión.

La colonoscopia se debe realizar ante, una prueba de sangre oculta en heces positiva, ante el hallazgo de un pólipo o tumor en la sigmoidoscopia o ante un enema de bario sospechoso, y es recomendable realizarla siempre que se tengan antecedentes familiares de pólipos o cáncer de colon, así como en mayores de 50 años. Otras indicaciones habituales son una historia clínica compatible con patología tumoral: sangre con las

heces, cambios en el ritmo intestinal de reciente comienzo o la anemia por falta de hierro en varones o mujeres postmenopáusicas.

f) Enema de bario con doble contraste

El estudio de contraste de uso más frecuente para detectar cáncer colorrectal es el *enema de bario con doble contraste de aire* pues tiene una sensibilidad del 90 % para detectar pólipos mayores de 1 cm. Ha sido desplazado por la colonoscopia, aunque es más barato y accesible, por lo que se puede utilizar en pacientes con alta sospecha, mientras se espera a la realización de una colonoscopia. Junto con la sigmoidoscopia flexible es una alternativa eficaz para los pacientes que no toleran la colonoscopia o para el seguimiento a largo plazo tras resección de un cáncer o pólipo. También es útil en caso de lesión estenosante que impida el paso del colonoscopio. Posibles imágenes que podemos encontrar sugerentes de cáncer colorrectal son:

1. Imagen en “bocado de manzana”.
2. Estenosis en “servilletero” (típica del sigma).
3. Imágenes de lesiones vegetantes, sobre todo en colon ascendente y ciego.
4. Defectos de repleción fijos.

g) Colonoscopia virtual

En esta prueba no se introduce contraste en el colon, sólo se insufla aire para dilatarlo y después se realiza una tomografía computarizada helicoidal o espiral. Este procedimiento es probablemente más preciso que el enema con bario, pero no es tan eficaz como la colonoscopia para detectar pólipos pequeños. La ventaja es que este procedimiento se puede realizar rápidamente y no requiere que se sede al paciente y con un costo menor que la colonoscopia. Sin embargo, una desventaja es que si se detecta un pólipo o neoplasia, no se puede llevar a cabo una biopsia o extirpación del pólipo durante el examen. Actualmente no se incluye la colonoscopia virtual en las pruebas recomendadas por la Sociedad Americana del Cáncer para la detección precoz del cáncer colorrectal. Este procedimiento se debe seguir catalogando como experimental, y

actualmente no tenemos evidencia científica contundente que pruebe que sea tan efectiva, para detectar cánceres en etapas iniciales como las pruebas de detección existentes.

h) Tomografía axial computarizada (TAC)

Es el Gold Standard para realizar el estudio de extensión del cáncer colorectal. Nos informa de la localización tumoral, tamaño, la afectación locorregional y las posibles metástasis en otros órganos intraabdominales.

Un tipo especial es la TAC espiral que proporciona gran detalle y también es útil para diagnosticar metástasis de cáncer colorrectal. En el TAC espiral con portografías, el material de contraste se inyecta en la vena porta, para ayudar a diagnosticar metástasis del cáncer colorrectal en el hígado, poco útil. La TAC también se utiliza para guiar con precisión una aguja de biopsia hacia una posible metástasis.

i) Otras

Otras pruebas que también se deben realizar son:

- **Biopsia:** generalmente, si durante cualquier prueba se sospecha la presencia de un cáncer colorrectal, se toma una muestra de la lesión. La biopsia proporciona el diagnóstico histológico o histopatológico, que generalmente suele ser un diagnóstico definitivo y del que depende el tratamiento junto con el diagnóstico de extensión.
- **Ecografía:** la ecografía abdominal no es, en general, una buena prueba para examinar el abdomen porque el aire intestinal interfiere en la imagen. Se pueden usar dos tipos especiales de exámenes de ecografía para evaluar a las personas con cáncer del colon y del recto que son la ecografía transrectal y la intraoperatoria.
- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** sirve para ver la afectación abdominal del cáncer colorrectal. Más utilizada para la estadificación del cáncer rectal.

Produce muy buenas imágenes del cerebro y de la médula espinal, en caso de metástasis.

- **Radiografía de tórax:** para determinar si existen M1 pulmonares.
- **Tomografía por emisión de positrones (PET):** se utiliza para descartar la presencia de metástasis a distancia.

j) Datos de laboratorio

- **Análisis de sangre:** en el análisis de sangre se realizará un hemograma, para saber si el paciente está anémico por el sangrado prolongado del tumor. También se solicitan enzimas hepáticas que valoran la función hepática.

- Antígeno carcinoembrionario (CEA)

Es una glucoproteína oncofetal descubierta por Gold y Freedman en 1965, en pacientes con cáncer de colon. Sin embargo, el CEA no es un marcador específico de tumor, sino más bien un marcador plasmático asociado a tumor. Aparece sobreexpresado particularmente en adenocarcinomas de colon y recto, especialmente en tumores bien diferenciados, pero pueden observarse incrementos de la cifra de CEA en otros tumores como el cáncer de mama, pulmón, páncreas, estómago, vejiga y tiroides, entre otros. Incluso pueden observarse niveles discretamente elevados en ausencia de enfermedades malignas, por ejemplo, en fumadores, pacientes con tuberculosis pulmonar, enfermedad inflamatoria intestinal y en hepatopatías, ya que el CEA plasmático se aclara normalmente a través del hígado.

Las mediciones de CEA se efectúan por radioinmunoanálisis y los niveles pueden variar según la técnica empleada. Los valores normales habitualmente se sitúan en torno a 5 mg/ml.

Este marcador tiene su mayor aplicación en el cáncer de colon y recto. A pesar de las expectativas creadas inicialmente, su baja sensibilidad no le confiere valor como técnica de screening. Los estudios realizados en los años 70 evidenciaron que la tasa de detección de cáncer de colon en pacientes asintomáticos era inferior al 4%, con cifras de falsos positivos inaceptables

Aprovechando que el 85% de los pacientes con cáncer de colon y recto diseminado presentan elevaciones séricas de CEA, se ha estudiado su valor como monitor de la eficacia del tratamiento sistémico. Es frecuente observar elevaciones de CEA en pacientes con progresión de la enfermedad durante el tratamiento quimioterápico y descensos acompañando a la mejoría. Sin embargo, todavía no existe evidencia que demuestre que la monitorización de CEA afecte a la supervivencia de esos pacientes, su calidad de vida o el coste de su tratamiento.

El área que mayor interés ha despertado en los últimos años ha sido el uso de CEA en la monitorización de pacientes con cáncer de colon y recto tras resección potencialmente curativa de su tumor primario. La elevación del marcador en este contexto, en pacientes asintomáticos permite detectar la recidiva cinco meses antes de que aparezcan los síntomas. Es sabido que la resección quirúrgica de las metástasis hepáticas (o pulmonares), en pacientes bien seleccionados puede conseguir la curación en aproximadamente un 25% de ellos y que un porcentaje no despreciable pueden ser detectados a través de la monitorización del CEA. Sin embargo, todavía no se ha demostrado claramente que este procedimiento conduzca a un aumento de la supervivencia con respecto a pacientes cuya recaída se detecta en base a la clínica, aunque el debate sobre este tema está completamente abierto y probablemente pueda aclararse en base a los resultados de estudios randomizados en marcha, que a tal fin existen actualmente. Por el momento The American Society of Clinical Oncology recomienda realizar determinaciones postoperatorias de CEA cada dos o tres meses, durante al menos dos años, si se considera al paciente candidato de resección de las metástasis hepáticas que pudieran detectarse.

Un nivel elevado de CEA constituye una indicación para investigar la recaída, pero nunca por sí solo para comenzar tratamiento sistémico. La presencia de cifras normales de CEA preoperatorias, no excluye la posibilidad de elevación de las mismas tras la recidiva. Por otra parte, un 30% de las recaídas ocurren con niveles normales de CEA, sobre todo en tumores indiferenciados.

La magnitud de la elevación de CEA en otros tumores epiteliales (carcinoma de mama, pulmón, estómago o páncreas), se relaciona con la extensión de la enfermedad y el pronóstico.

- CA 19.9

En la actualidad, la utilidad del CA 19.9 en el cáncer colorrectal se reduce a su uso pronóstico. Así, diversos trabajos indican que la determinación de CA 19.9 en suero o en tejido tumoral permite delimitar grupos con distinto pronóstico. El CA 19.9 tiene valor pronóstico independiente del estadio de Dukes observándose un peor pronóstico en los pacientes con valores preoperatorios de CA 19.9 elevados.

La concentración sérica de CA-19.9 se utiliza como marcador tumoral, en especial en el cáncer de páncreas y colon. Diversos estudios han demostrado que es de utilidad en el diagnóstico de estas enfermedades, la eficacia del tratamiento quirúrgico y en la detección de las recidivas tumorales. Sin embargo, este marcador tumoral a veces no se detecta en la sangre de los pacientes con lesiones preneoplásicas, cáncer temprano o, incluso tumores avanzados. Esta baja sensibilidad se debe a que las células tumorales llegan a ser tan anormales que pierden su capacidad para sintetizar o segregar la proteína tumoral. Su especificidad en sangre también es baja ya que puede estar elevado en otros tumores como los de vesícula biliar, hígado, estómago y mama, o en enfermedades no neoplásicas como pancreatitis, hepatopatías y enfermedades autoinmunes. La determinación tisular de CA-19.9 puede ser útil en la evaluación de los pólipos adenomatosos y confirma la posibilidad de clasificar los adenomas en dos grupos: bajo y alto grado de transformación maligna.

2.6 Complicaciones del cáncer de colon

Un porcentaje importante de pacientes se atiende por primera vez con síntomas agudos que indican obstrucción o perforación del colon. Desafortunadamente es posible que los primeros signos de cáncer de colon dependan de una enfermedad metastásica. Las metástasis hepáticas masivas pueden causar prurito e ictericia. La presencia de ascitis, aumento del tamaño de los ovarios y metástasis pulmonares en la radiografía de tórax pueden deberse a un cáncer de colon que puede ser asintomático. Las principales complicaciones, por tanto, del cáncer colorrectal, son la obstrucción aguda y la perforación.

1. **Cáncer colorrectal con obstrucción aguda:** En menos del 10% es completa. Los pacientes con obstrucción completa refieren distensión abdominal, dolor abdominal de tipo cólico con incapacidad para eliminar gases o heces. Requiere diagnóstico y tratamiento inmediato.

Si la obstrucción no se alivia y el colon continúa distendido, la presión en la pared intestinal puede exceder la de los capilares y no llegar la sangre oxigenada a la pared del intestino, lo que origina isquemia y necrosis. Si no se trata inmediatamente, la necrosis evolucionará hasta la perforación con peritonitis fecal y sepsis. La obstrucción intestinal baja se produce fundamentalmente en el carcinoma de colon izquierdo (debido al menor calibre de su luz). La sintomatología típica de la obstrucción intestinal baja es la de dolor cólico, vómitos, distensión abdominal y ausencia de emisión de gases y heces. Por tanto siempre debemos incluir al cáncer de colon en el diagnóstico diferencial de las obstrucciones intestinales agudas bajas.

2. **Cáncer colorrectal con perforación:** la perforación del cáncer de colon (complicación poco frecuente) se puede producir por dos mecanismos:
 1. Como complicación de una obstrucción aguda en los tumores de colon izquierdo (fundamentalmente), y suele producirse en el segmento proximal a la obstrucción, que se encuentra distendido. La perforación es muy grave por el paso de las bacterias de la flora colónica a la cavidad peritoneal, que producen una peritonitis aguda fecal.
 2. Como perforación de la propia tumoración. Ésta suele darse en los tumores derechos, y suele cubrirse mediante la formación de un plastrón (reacción del peritoneo y epiplon), dando lugar a la formación de una peritonitis circunscrita (absceso).

2.7 Anatomía patológica

Aproximadamente más del 90% de los tumores malignos colo-rectales son adenocarcinomas. Estos son tumores que se producen en las células glandulares de la mucosa colónica. Otro tipo de tumores que pueden presentarse, aunque son mucho

menos frecuentes, son los tumores carcinoides y los estromales gastrointestinales. Los primeros se desarrollan a partir de células productoras de hormonas del intestino y los segundos, en el tejido conectivo y en las capas musculares de la pared del colon y del recto.

Los adenocarcinomas pueden presentar distintas formas, destacan las vegetantes, con crecimiento hacia el interior de la luz, las formas infiltrantes, que al ocupar la pared a la que infiltran producen estenosis y retracciones, y las formas ulcerantes.

2.8 Vías de diseminación

El cáncer colorrectal puede diseminarse de cinco formas diferentes:

1. **Directa:** por continuidad a la pared intestinal y a través de ella, a las estructuras adyacentes. En el caso del colon izquierdo, el lugar más frecuente de propagación directa es el uréter ipsilateral.
2. **Linfática:** es el tipo de diseminación más importante porque se trata de uno de los criterios fundamentales a la hora de decidir la amplitud de exéresis quirúrgica. Por ello, el cirujano debe realizar sistemáticamente la exéresis total de los trayectos y vías linfáticas correspondientes al segmento intestinal en que asienta el cáncer.

Cáncer de colon: las estaciones ganglionares se disponen en los siguientes grupos: ganglios paracólicos, ganglios intermedios, ganglios principales y ganglios lateroaórticos y preaórticos.

3. **Hemática:** las metástasis hemáticas son frecuentes y se localizan fundamentalmente en hígado (a través de la vena mesentérica y la porta) y en pulmón; también puede localizarse en las suprarrenales, huesos, riñones y, cerebro.
4. **Siembra peritoneal:** la carcinomatosis peritoneal es poco frecuente, aunque muy grave, ya que se considera como irresecable. Inicialmente aparecen pequeños nódulos cerca del tumor primitivo, invadiendo en fases más avanzadas

todo el peritoneo parietal, epiplón y el peritoneo de las vísceras vecinas pudiendo aparecer ascitis abundante, que puede o no ser hemorrágica.

5. **Intraluminal por implantación en otros puntos del intestino:** es muy frecuente que las recidivas locales ocurran en las líneas de sutura de la anastomosis intestinal, sugiriendo que se deban al injerto de células desprendidas en la luz intestinal. Otro tipo de recidiva se produciría si el cirujano dejase los bordes de la pieza quirúrgica con afectación microscópica.

2.9 Estadificación

La estadificación patológica es de máxima importancia. Los sistemas utilizados han de ser “estándar”, simples y reproducibles para comparar resultados, aunque no existe un sistema con una fiabilidad del 100%. La clasificación de Dukes y el sistema TNM son los sistemas de estadificación más usados y recomendados.

La clasificación patológica pronóstica de Dukes de los “años 30” en los estadios A, B y C, continua plenamente vigente y es la referencia actual, a pesar de las múltiples modificaciones posteriores que sólo han aportado confusión; excepto la adición del estadio “D” referido a la presencia de metástasis a distancia. Ambos sistemas tienen una validez demostrada para predecir la supervivencia aunque la fiabilidad de predicción de muerte por cáncer colorrectal para ambos sistemas es sólo del 68 al 71%.

Existen algunas limitaciones en la clasificación de Dukes. Así, el cáncer “precoz” limitado a la submucosa no puede identificarse de forma específica. Del mismo modo, esta clasificación no subdivide el estadio C en subgrupos en relación al número de ganglios o su localización; hechos que sí contempla el sistema TNM y que tienen gran repercusión pronóstica. Otras limitaciones importantes derivan de la calidad del espécimen, es decir de la resección, del procesado de la pieza y también existe una variabilidad ínter observador notable que puede hacer variar por ejemplo, el porcentaje del estadio A entre el 5 y el 30%. Por otro lado, el número promedio de ganglios aislados puede variar ampliamente y condicionar la posible migración de “B” a “C” o estadios “II” al “III”. Además del número de ganglios, es muy importante como factor

pronóstico. Todo ello permite subdividir el “N” en “N0”, “N1” y “N2”. La presencia de 1 a 4 ganglios afectos supone una tasa de supervivencia del 50-55%, mientras que la presencia de 5 o más ganglios positivos descende la supervivencia al 22-28%.

El sistema de clasificación por etapas del cáncer colorrectal es el que provee el American *Joint Committee on Cancer* (AJCC). También se conoce algunas veces como el sistema TNM.

Categorías T de cáncer colorrectal

Las categorías **T** describen la extensión de la propagación a través de las capas de la pared del colon y del recto. Estas capas, de la interior a la exterior, incluyen (fig.3):

- El revestimiento interno (mucosa).
- Una capa muscular delgada (mucosa muscularis).
- El tejido fibroso que se encuentra debajo de esta capa muscular (submucosa).
- Una capa gruesa de músculo (muscularis propria) .
- La capa más externa de tejido conectivo (la subserosa y la serosa) .

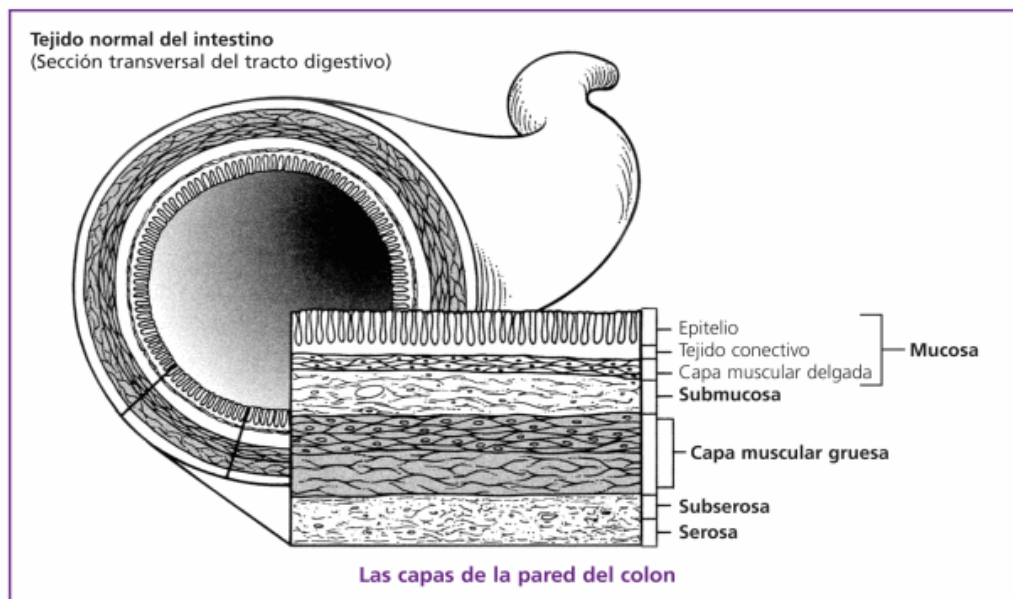


Fig 3. Capas de la pared del colon

Tx: no existe suficiente información.

Tis: etapa más temprana (in situ). Sólo afecta la mucosa. No ha crecido más allá de la mucosa muscularis (capa muscular interna).

T1: el cáncer ha crecido a través de la mucosa muscularis y se extiende hasta la submucosa.

T2: el cáncer ha crecido a través de la submucosa y se extiende hasta la muscularis propria (capa muscular gruesa más externa).

T3: el cáncer ha crecido a través de la muscularis propria y hacia las capas más externas del colon o el recto, pero no a través de ellas. No ha alcanzado ningún tejido ni órgano adyacente.

T4: invasión de los tejidos u órganos adyacentes.

Categorías N de cáncer colorrectal

Las categorías **N** indican la afectación de ganglios linfáticos y, cuántos están afectados. Para obtener una idea precisa, se recomiendan que se remuevan al menos 12 ganglios linfáticos durante la cirugía.

Nx: no hay suficiente información.

N0: no hay neoplasia en los ganglios linfáticos adyacentes.

N1: se encuentran células cancerosas en uno a tres ganglios linfáticos adyacentes.

N2: se encuentran células cancerosas en de cuatro ó más ganglios linfáticos adyacentes.

Categorías M de cáncer colorrectal

Las categorías **M** indican las metástasis a distancia.

M0: no hay metástasis a distancia.

M1: si hay metástasis a distancia

Agrupación de las etapas

Una vez se han determinado las categorías T, N y M, usualmente después de la cirugía, esta información se combina en un proceso llamado *agrupamiento por etapas*.

Etapas 0

Tis, N0, M0

Etapas I

T1-T2, N0, M0

Etapas IIA

T3, N0, M0

Etapas IIB-IIC

T4, N0, M0

Etapas IIIA

T1-T2, N1, M0 - T1, N2, M0

Etapas IIIB .

T3-T4, N1, M0 - T2-T3, N2, M0 - T1-T2, N2, M0

Etapas IIIC

T4a, N2, M0 - T3-T4, N2, M0 - T4, N1-N2, M0

Etapas IV

Cualquier T, cualquier N, M1

Comparación de las etapas AJCC, Dukes y Astler-Coller

Como puede ver, los sistemas de clasificación Dukes y Astler-Coller frecuentemente combinan diferentes grupos de clasificación AJCC y no son tan precisos (tabla 2)

AJCC/TNM	Dukes	Astler-Coller
0	-	-
I	A	A, B1
IIA	B	B2
IIB	B	B2
IIC	B	IV D
IIIA	C	C1
IIIB	C	C1, C2
IIIC	C	C2, C3
IV	-	D

Tabla 2: comparación entre sistemas de estadiaje

La supervivencia a cinco años se relaciona directamente con estas etapas (Dukes). Así si el paciente está en el estadio A tiene una probabilidad de supervivencia del 70%, en la B, del 45%, en la C, el 20% y en la D, es nula.

Grado del cáncer colorrectal

Otro factor que puede afectar al pronóstico de supervivencia es el grado del cáncer. El grado es una descripción de cuán parecido es el cáncer al tejido colorrectal normal cuando se observa en un microscopio.

La escala utilizada para clasificar por grados a los cánceres colorrectales va desde G1 (bien diferenciado) hasta G4 (indiferenciado). Los grados G2 y G3 son grados intermedio. A menudo, el grado se simplifica como de “bajo grado” (G1 o G2) o de “alto grado” (G3 o G4).

Los tumores de bajo grado tienden a crecer y propagarse más lentamente. En la mayoría de los casos, el pronóstico es mejor para los cánceres de bajo grado. El grado tumoral se

usa para ayudar a decidir si un paciente debe obtener tratamiento adyuvante con quimioterapia.

2.10 Tratamiento del cáncer de colon

2.10.1 Tratamiento quirúrgico

El objetivo quirúrgico frente al cáncer de colon es la extirpación del tumor primario con bordes adecuados, una linfadenectomía regional y el establecimiento del tránsito intestinal. El grado de resección depende de la localización tumoral, de la perfusión sanguínea y del drenaje linfático, así como la presencia o ausencia de metástasis.

Según la localización de las lesiones las diferentes técnicas quirúrgicas son (fig. 4):

- Hemicolectomía derecha: lesiones que afectan al ciego, colon ascendente y flexura hepática. Resección de los últimos 4-6 cm de ileon distal hasta el colon transverso perfundido por la rama derecha de la arteria cólica media.
- Hemicolectomía derecha ampliada: para las lesiones de colon transverso, hasta la división de las arterias cólicas derecha y media en su origen.
- Hemicolectomía izquierda: tumores de colon descendente
- Sigmoidectomía: lesiones de sigma.
- Colectomía subtotal o total: para tumores primarios múltiples, cáncer hereditario de colon y recto sin poliposis y en ocasiones para pacientes afectados de cáncer de sigma estenosante.

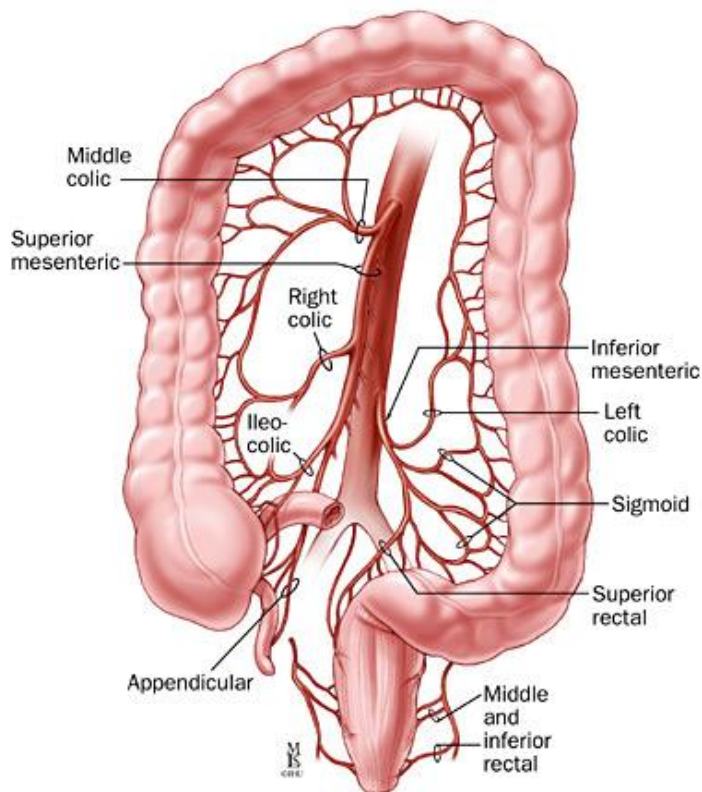


Fig. 4. Anatomía quirúrgica del colon

Hoy en día se califica la integridad de la resección de esta forma:

- R0: resección completa con todos los márgenes negativos
- R1: resección incompleta con afectación microscópica de márgenes
- R2: resección incompleta con tumor macroscópico.

2.10.2 Tratamiento adyuvante

Estadio 0 y 1. Seguimiento sin tratamiento adyuvante

Estadio 2. No se puede definir una estrategia estándar y existen diferentes alternativas. Con el tratamiento quimioterápico adyuvante, los resultados de los ensayos clínicos realizados no son concluyentes ya que en algunos se han observado beneficios respecto a la supervivencia global y tiempo libre de enfermedad, que en otros no se ha confirmado. La pauta más evaluada es la combinación de 5-fluorouracilo (5-FU) con ácido folínico (AF).

Estadio 3. El tratamiento quimioterápico adyuvante con 5-FU+AF es el tratamiento estándar. En ensayos clínicos controlados se ha documentado una mejora en la supervivencia global.

Estadio 4. Enfermedad hepática resecable. No se puede definir una estrategia estándar y existen varias alternativas. Solo hay un ensayo aleatorizado que compara la combinación de quimioterapia intraarterial hepática con fluorodesoxuridina y la quimioterapia sistémica con 5-FU y AF frente a la quimioterapia sistémica exclusiva tras la resección de metástasis hepáticas; en este ensayo se documentan unos resultados favorables a la combinación respecto a la supervivencia libre de enfermedad y global a los 2 años, pero no en la media de supervivencia.

Estadio 4. Enfermedad irresecable. Existen como opciones de tratamiento quimioterápico la combinación de 5-FU+AF+Irinotecan o 5-FU+AF+Oxaliplatino, y la monoterapia con fluoropirimidinas. En ensayos clínicos controlados se ha documentado que la combinación con Irinotecan u Oxaliplatino, ofrecen una mejor tasa de respuestas y de supervivencia global.

3. CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA EN EL PACIENTE DE EDAD AVANZADA.

La ventaja más importante de esta técnica quirúrgica es la rápida y confortable recuperación del paciente, caracterizada por un menor íleo postoperatorio, menor necesidad de analgesia y una menor alteración de la función respiratoria, así como la ausencia de grandes cicatrices con el beneficio estético que esto comporta. Todo ello conlleva una importante disminución de la estancia postoperatoria y del período de convalecencia.

En el momento actual existe la evidencia científicamente demostrada mediante estudios clínicos, algunos de ellos prospectivos y aleatorizados, de la superioridad de la técnica laparoscópica respecto a la cirugía abierta en diversas áreas de la cirugía abdominal.

Desde el momento en que la laparotomía supone un mayor estrés en el anciano, la cirugía laparoscópica puede ser particularmente ventajosa en esta población. Por tanto, la cirugía mínimamente invasiva en ellos puede tener un mayor impacto en comparación con los jóvenes, en términos de disminución del dolor postoperatorio, menor tasa de complicaciones cardiorrespiratorias, disminución de estancias y rápida vuelta a la actividad física. En cualquier caso, los recientes avances en la anestesia, junto con la mejor selección de pacientes, los mejores cuidados cardíacos perioperatorios y la adopción generalizada de los accesos mínimamente invasivos, han conducido a que sea posible realizar procedimientos gastrointestinales más complejos en los ancianos, aunque es realmente interesante analizar los factores que pueden influir en el desarrollo de este tipo de abordajes en ancianos, así como las precauciones que hay que tener en cuenta en este sentido.

4. HIPÓTESIS

Hipótesis 0: El paciente de edad avanzada que se interviene por cáncer de colon mediante cirugía laparoscópica presenta mayor índice de complicaciones que la misma cirugía realizada en pacientes más jóvenes.

Hipótesis 1: El paciente de edad avanzada que se interviene por cáncer de colon mediante cirugía laparoscópica presenta igual índice de complicaciones que la misma cirugía realizada en pacientes más jóvenes.

5. OBJETIVOS

El objetivo de nuestro estudio es valorar si existen diferencias en los resultados obtenidos en pacientes de edad superior a 80 años intervenidos de cáncer de colon por laparoscopia respecto a aquellos pacientes de edad inferior a 80 años y analizar que factores pueden influir en dichos resultados.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo sobre una base de datos prospectiva que incluye un total de 593 pacientes (315 hombres y 278 mujeres), intervenidos de cáncer de colon (tumores situados a más de 15 cm del margen anal) por laparoscopia de forma electiva entre enero de 1998 y diciembre de 2009.

Para el estudio se dividieron en tres grupos de edad: A.- menores de 70 años (n: 230), B.- 70-79 años (n: 209), C.-Mayores o igual a 80 años (n: 154).

6.1 Criterios de selección

En el estudio se incluyeron todos los pacientes intervenidos de cáncer de colon por laparoscopia con intención curativa o radical tanto de tumores localizados como de tumores con metástasis hepáticas sobre las que posteriormente se realizó la resección completa; por lo tanto se excluyeron los pacientes con cirugía paliativa ya sea planificada de entrada o realizada debido a los hallazgos intraoperatorios, y aquellos a los que no se les realizó la reconstrucción del tránsito intestinal durante el acto quirúrgico por las condiciones locales o basales del paciente. La exclusión de estos pacientes se realizó para homogeneizar la muestra puesto que se trataba de un número pequeño de pacientes que estaban incluidos en su mayoría en el grupo de edad superior a 80 años.

6.2 Determinaciones

En todos los grupos se analizaron la siguientes variables independientes: el sexo, las enfermedades asociadas (primero se valoró la presencia o no de factores de riesgo médico en general y posteriormente se desglosaron en: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, cardiopatía, neumopatía, hepatopatía, nefropatía con necesidad o no de diálisis), cirugía abdominal previa, la valoración del estado basal de los pacientes según la escala de Karnofsky, el IMC, el nivel de hemoglobina, proteínas totales y albúmina preoperatorios, y el ASA como parámetro de la valoración del riesgo médico preoperatorio. En cuanto a las características neoplásica se incluyó la localización de la tumoración, el valor del CEA preoperatorio, la estadificación con TNM y los diferentes estadios con el resultado de la anatomía patológica. Como variables dependientes se analizaron diferentes parámetros intraoperatorios (tipo de resección quirúrgica

laparoscópica, índice de conversión y el motivo de dicha conversión, el tiempo operatorio y las pérdidas hemáticas) así como postoperatorios (incidencia de reintervenciones y el motivo, las complicaciones postoperatorias locales y generales definidas según el grupo de *Clavien et al (tabla 3)*¹⁸, la necesidad de cuidados intensivos, de nutrición parenteral, los exitus y la estancia hospitalaria).

Tabla 3. Clasificación de complicaciones postopertorias

Grado	Definición
I	Cualquier desviación respecto al curso postoperatorio normal, sin necesidad de tratamiento farmacológico, de intervención quirúrgica, endoscópica o radiológica. Incluye infecciones de herida quirúrgica drenadas en la cabecera. Fármacos permitidos: antieméticos, antipiréticos, analgésicos, diuréticos, electrolitos y fisioterapia.
II	Requiere tratamiento con fármacos distintos a los permitidos en el grado I. También incluye las transfusiones de sangre y la nutrición parenteral total.
III	Requiere intervención quirúrgica, endoscópica o radiológica: a. intervención sin anestesia general b. intervención bajo anestesia general
IV	Complicaciones potencialmente letales (incluidas del SNC) que requieren ingreso en unidades de cuidados intensivos: a. disfunción de un solo órgano (incluye diálisis) b. disfunción de múltiples órganos
V	Exitus del paciente

6.3 Control de los pacientes

El control de los pacientes se realizó mediante un formulario de recogida de datos, en el que se anotaban los datos preoperatorios, lo intraoperatorios y los postoperatorios durante los 30 días posteriores a la cirugía. Ver Anexo 1.

6.4 Estudio estadístico

Los resultados se expresaron de forma descriptiva con la media y la desviación estándar o la mediana y el rango (máximo y mínimo). Se analizaron los datos utilizando el test estadístico exacto de Fisher y el test de ANOVA para cada tipo de variable categórica o cuantitativa respectivamente. Realizando un análisis univariado con respecto a la división en tres grupos de edad de todas las variables, y posteriormente un análisis bivalente mediante tablas de contingencia de las variables estadísticamente significativas en el análisis univariado. Para todos los tipos de análisis, una $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativa. Para realizar el análisis se utilizó el Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, versión 17.0).

7. RESULTADOS

La edad media de los pacientes era de 71 años ($\pm 11,2$). Se analizaron 593 pacientes cuya distribución por sexos fue de 315 varones (53%) y 278 mujeres (47%), esta distribución por sexos no presenta diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de edad.

En la tabla 4 se muestran todas las comorbilidades de los pacientes del estudio según el grupo de edad al que pertenecían, de forma general y desglosadas y a su vez médicas y quirúrgicas; así como los valores del ASA.

El análisis muestra que el grupo de pacientes de edad mayor o igual a 80 años presenta mayor incidencia de factores de riesgo médico; en especial de hipertensión arterial ($p=0,008$), diabetes mellitus ($p=0,042$), cardiopatía ($p<0,001$) y de neumopatía ($p=0,026$).

Hay una mayor prevalencia de ASA 3 en el grupo C ($p < 0,001$).

Destacar la significación estadística de la cirugía abdominal previa con $p=0,003$, pero con mayor incidencia en el grupo de pacientes de 70 a 79 años.

Tabla 4. Análisis descriptivo de los datos preoperatorios

GRUPO		A		B		C		p
		< 70 años		70-79 años		=> 80 años		
		Número	%	Número	%	Número	%	
Factores riesgo médico		114	49,6	146	69,9	111	72,1	<0,05
Hipertensión arterial		81	35,2	122	58,4	96	62,3	<0,05
Diabetes Mellitus		38	16,5	49	23,4	41	26,6	<0,05
Dislipemia		41	17,8	51	24,4	40	26	ns
Cardiopatía		35	15,2	58	27,8	61	39,6	<0,05
Neumopatía		26	11,3	38	18,2	32	20,8	<0,05
Hepatopatía		19	8,3	10	4,8	11	7,1	ns
Nefropatía		16	7	22	10,5	15	9,7	ns
Cirugía abdominal previa		90	39,1	116	55,5	72	46,8	<0,05
ASA	2	151	65,7	94	45	40	26	<0,05
	3	59	25,7	95	45,5	98	63,6	
	4	20	8,7	20	9,6	16	10,4	

A su vez en este grupo C (> o igual a 80 años) se objetivaron valores significativamente inferiores del índice de Karnofsky ($p < 0,001$), IMC ($p = 0,001$), de los niveles de hemoglobina ($p < 0,000$), albúmina ($p < 0,000$) y proteínas totales ($p < 0,001$) respecto a los otros dos grupos (tabla 5).

Tabla 5: Análisis de varianza de factores preoperatorios

GRUPO	A	B	C	<i>p</i>
	<70 años	70-79 años	=>80 años	
Indice de Karnofsky	93(91,2-100)	85,7(71,2-99,5)	78(64-92)	0,000
IMC	25,5(21,8-29,2)	25,7(22,1-29,3)	24(21,3-26,7)	0,001
Hemoglobina	125(105-145)	121(100-142)	111,7(92-130)	0,000
Albúmina	41(36-46,5)	38,8(33,1-43,5)	37,7(31,4-42)	0,000
Proteínas totales	70(63,2-76,8)	70(63,3-76,7)	55(49-61)	0,000
CEA	15,5(5,9-25)	60(2,31-122)	28(11-45)	0,508

Se han comparado los tres grupos de edad según el diagnóstico y se ha obtenido una diferencia estadísticamente significativa a expensas del aumento de los tumores de colon derecho en el grupo de pacientes mayores de 80 años (Tabla 6).

Tabla 6. Diagnóstico preoperatorio

GRUPO		A	B	C	<i>p</i>
		<70 a	70-79 a	=>80 a	
Dxco	Colon derecho	98(42,6%)	100(48%)	89(57,8%)	0,034
	Colon izquierdo	16(7%)	19(9,1%)	6(3,9%)	
	Sigma	116(50,4%)	90(43,1%)	59(38,3%)	

En cuanto a los datos intraoperatorios el único valor que ha mostrado diferencias estadísticamente significativas ha sido el tratamiento quirúrgico realizado en cada grupo (tipo de resección de colon). En el estadiaje tumoral en cada uno de los grupos hay varios pacientes a los que los estadios tumorales no han presentado significación estadística. (tabla 8)

Tabla 8. Datos intraoperatorios

GRUPO		A	B	C	<i>p</i>
		<70 a	70-79 a	=>80 a	
Tratamiento	Hemi Derecha	88(38,26%)	94(45%)	83(54%)	0,04
	Hemi D ampliada	17(7,4%)	16(7,65%)	10(6,5%)	
	Hemi Izquierda	43(18,7%)	42(20%)	29(18,8%)	
	Sigmoidectomía	81(35,2%)	53(25,35%)	30(29,5%)	
	Colectomía subtotal	1 (0,43%)	4(2%)	2(1,3%)	
Tiempo operatorio (min)		130(±40)	140(±45)	135(±45)	0,978
Pérdidas hemáticas (ml)		95(±150)	120(±200)	120(±150)	0,453
Conversión		31(13,9%)	37(17,7%)	28(18,2%)	0,876
Estadio	0	42(19,5%)	40(19,2%)	21(15%)	0,09
	I	33(14,8%)	24(12,2%)	17(11,8)	
	II	77(34,7%)	79(40%)	66(45,8%)	
	III	41(18,5%)	48(24,3%)	35(24,3%)	
	IV	29(11,6%)	6(4%)	5(3,8%)	

El motivo de la conversión a cirugía abierta se detalla a continuación en cada uno de los grupos de edad (A:<70, B: 70-79 y C >80 años) : T4 (54%- 35% - 30%) , adherencias (22,3% - 24,3% - 28%), sangrado (3,2% - 5,4% - 7,7%), perforación de la pieza (3,2% -

5,4% - 3,5%) y otras causas (16,12% - 29,7 %- 21,4%) entre las que destacan las dificultades técnicas por alteraciones anatómicas, no visualización de la neoplasia e intolerancia del paciente al neumoperitoneo con inestabilidad hemodinámica.

En el análisis de los parámetros de valoración postoperatoria se objetivaron diferencias estadísticamente significativas ($p<0,001$) a expensas de una mayor incidencia de complicaciones generales en el grupo C. Al desglosar las diferentes complicaciones postoperatorias generales se observa que estas diferencias vienen determinadas por las complicaciones de origen respiratorio y urinario. También se observa una mayor tasa de reintervenciones ($p=0,006$), de estancia en UCI ($p<0,00$) y de exitus ($p=0,008$) en los mayores de 80 años, aumentando la estancia media hospitalaria con una $p<0,001$. Aunque no se ha objetivado significación estadística, se ha apreciado una tendencia a presentar mayor incidencia de complicaciones locales en el grupo de pacientes entre 70 y 79 años (tabla 9).

Tabla 9. Datos postoperatorios

GRUPO	A	B	C	<i>p</i>
	< 70 años	70-79 años	=> 80 años	
Complicaciones generales:	34(14,8%)	56(26,8%)	56(36,3%)	0,000
-Cardíacas	4(1,7%)	17(8,1%)	5(3,25%)	
-Respiratorias	10(4,34%)	20(9,5%)	24(15,58%)	
-Sepsis	7(3%)	20(9,5%)	7(4,54%)	
-Urinarias	11(4,8%)	16(7,6%)	17(11%)	
-Renales	3(1,4%)	13(6,2%)	8(5,2%)	
-Neurológicas	4(1,7%)	5(2,4%)	7(4,54%)	
-Metabólicas	6(2,6%)	7(3,3%)	14(9,1%)	
Complicaciones locales:	76(33%)	76(35%)	66(42,8%)	ns
- Infección herida	40(17,4%)	42(20%)	35(22,7%)	
- Hematoma pared	7(3%)	8(3,8%)	9(5,8%)	
- Dehiscencia sutura	16(7%)	23(11%)	10(6,5%)	
- Absceso intraabdominal	19(8,26%)	21(10%)	10(6,5%)	
- Rectorragias	11(4,8%)	6(2,9%)	6(3,9%)	
- Ileo paralítico	11(4,8%)	10(4,8%)	12(7,8%)	
Reintervención	10(4,34%)	22(10,52%)	19(12,3%)	0,006
UCI	6(2,6%)	13(6,2%)	17(11,7%)	0,000
Exitus	1(0,43%)	6(2,9%)	8(5,2%)	0,008
Estancia media	9,4(±7)	11,2(±8.7)	12(±10)	0,000

Los motivos de la reintervención fueron: sangrado (10% - 9% - 21%), dehiscencia de sutura (80% - 72,7% - 68,4%) y otros (10% - 18,18% - 10,5%) entre los que se encontraron lesión de intestino delgado, cuadro suboclusivo por torsión intestinal y desbridamiento de colecciones intraabdominales.

Análisis de factores de riesgo: a partir del estudio presentado, se han tomado aquellas variables que presentaron significación estadística en el análisis univariado y se han utilizado para llevar a cabo el análisis bivalente mediante regresión logística con el objetivo de valorar los posibles factores de riesgo de complicaciones postoperatorias, como el ASA y las complicaciones generales (tabla 10), también con las reintervenciones o la estancia en UCI, los factores de riesgo médico con el número de reintervenciones y con la estancia en UCI o las reintervenciones con la estancia hospitalaria.

Tabla 10 ASA- Complicaciones generales postoperatorias

		Complicaciones generales	
ASA		No	Si
2	Número	235	50
	Porcentaje	52,7%	34%
3	Número	174	78
	Porcentaje	39%	53,1%
4	Número	37	19
	Porcentaje	8,3%	12,9%

8. DISCUSIÓN

Actualmente los pacientes octogenarios representan un porcentaje elevado de pacientes diagnosticados y tratados de cáncer de colon debido al envejecimiento poblacional y al aumento progresivo en la esperanza de vida.

Los resultados obtenidos en series publicadas se han centrado en valorar diferencias en cuanto a los resultados obtenidos tras la utilización de un abordaje laparoscópico o abierto en pacientes de edad avanzada ^{6, 30}. En nuestro estudio queríamos valorar si las ventajas de la cirugía laparoscópica de colon ofrecía seguridad e iguales resultados a los pacientes de edad avanzada y, sobretodo, en aquellos pacientes con edades avanzadas extremas, que los observados en pacientes jóvenes.

En la serie hemos observado que los pacientes octogenarios presentan, obviamente, diferencias significativas en cuanto a factores de riesgo médico, lo cual nos ha interesado para valorar si ello pudiera influir, entre otros factores, sobre los resultados postoperatorios obtenidos.

En cuanto a la localización de la lesión, hemos observado una mayor prevalencia de los tumores de colon derecho con respecto a la edad, dando lugar por tanto a un aumento en el número de hemicolectomías derechas realizadas en los pacientes de edad avanzada. Estos datos concuerdan con los publicados en otras series¹⁰.

Hemos objetivado un mayor porcentaje de complicaciones postoperatorias locales (42,8%) debido a un mayor número de infecciones de heridas quirúrgicas; y generales (36,3%), estas últimas a expensas de infecciones respiratorias y urinarias, debido probablemente a una retirada de sondaje vesical y movilización de paciente más tardía; que influyen en el aumento de la estancia hospitalaria, en los ingresos en unidades de cuidados intensivos y en la mortalidad, si bien ésta última mantiene una baja incidencia. Por tanto en la valoración global, la morbilidad en los pacientes mayores de 80 años está aumentada en comparación con los menores de 70 años, como hemos podido comprobar con la prevalencia de hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, cardiopatía (porcentaje muy importante de arritmias y valvulopatías, ambas, patologías degenerativas), y la neumopatía (en forma de bronquitis crónica) que han determinado un aumento de las complicaciones postoperatorias generales. Cabe destacar que no hay diferencias en cuanto a la tasa de hepatopatía y nefropatía en los mayores de 80 años debido en gran medida a la menor esperanza de vida de estos pacientes y a la posible

desestimación de un tratamiento radical o curativo del cáncer de colon según el estado clínico del paciente.

Por otra parte, en cuanto a los datos bioquímicos valorados, se ha detectado una disminución en los niveles de hemoglobina, albúmina y proteínas totales en el grupo de octogenarios, pero sin que ello se relacione con una mayor tasa de dehiscencia de sutura.

Un aspecto a considerar y que nos parece de relevante importancia sería la posibilidad de obtener factores preoperatorios que nos permitieran detectar a priori aquellos pacientes con elevado riesgo de presentar complicaciones postoperatorias. En el estudio hemos detectado factores de riesgo médico (analizados de forma conjunta e individualmente) que han presentado correlación con la incidencia posterior de complicaciones predominantemente generales. También el ASA preoperatorio se ha mostrado factor predictivo de morbi-mortalidad. Si realizamos un análisis minucioso del ASA podríamos entender la mayor prevalencia de ASA 3 en pacientes octogenarios ya que depende de la edad y de las enfermedades sistémicas graves no incapacitantes como la cardiopatía o la diabetes mellitus no descompensada. Ninguno de los otros factores preoperatorios (determinaciones de laboratorio, sexo, diagnóstico, estadiaje de la lesión) así como intraoperatorios (tiempo quirúrgico, pérdidas hemáticas, tipo de cirugía o necesidad de conversión a cirugía abierta) ha demostrado en nuestro análisis que los podamos considerar como candidatos a ser factores predictivos de la evolución postoperatoria de estos pacientes.

A la vista de nuestros resultados hemos observado que la cirugía laparoscópica del colon en patología maligna en el anciano es una técnica quirúrgica segura. Otras series publicadas coinciden con esta afirmación ^{1, 3}. Pero a la vista de los resultados no podemos desestimar la importancia de la comorbilidad de estos pacientes puesto que aunque siguen beneficiándose de las ventajas ofrecidas por el abordaje laparoscópico, presentan una incidencia de complicaciones postoperatorias superior a los pacientes jóvenes, probablemente en gran medida relacionada con la mayor tasa de patología asociada.

La introducción del método fast-track en el manejo pre, intra y postoperatorio de los pacientes intervenidos de colon, podría suponer una ventaja para los pacientes mayores de 80 años ya que disminuye el ayuno, evita las alteraciones hidroelectrolíticas al no realizar la preparación del colon y además se agiliza la movilización del paciente, la

retirada de sondajes, el inicio de la dieta, etc, por lo que podría repercutir en una menor tasa de complicaciones postoperatorias

9. CONCLUSIONES

En nuestra serie observamos que los pacientes con edad superior a 80 años han presentado significación estadística en cuanto a una mayor incidencia de factores de riesgo médico así como en el ASA. Por otra parte también han presentado una mayor incidencia de complicaciones generales en el postoperatorio que se han correlacionado tanto con los factores de riesgo médico como con el nivel de ASA. Estos resultados tienen repercusión en una mayor tasa de ingresos en unidades de cuidados intensivos, de exitus y de alargamiento de la estancia hospitalaria.

En consecuencia ambos factores son importantes a considerar y optimizar durante el preoperatorio de cara a mejorar los resultados postoperatorios de estos pacientes. El método Fast-Track de preparación de los pacientes podría ser una opción a considerar.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Kuhry E, Schwenk W, Gaupset R, Romild U, Bonjer J. Long-term outcome of laparoscopic surgery for colorectal cancer: a cochrane systematic review of randomised controlled trials. *Cancer Treat Rev.* 2008 Oct;34(6):498-504.
2. Koopmann MC, Heise CP. Laparoscopic and minimally invasive resection of malignant colorectal disease. *Surg Clin North Am.* 2008 Oct;88(5):1047-72, vii.
3. Kuhry E, Schwenk WF, Gaupset R, Romild U, Bonjer HJ. Long-term results of laparoscopic colorectal cancer resection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Apr 16;(2)
4. Young-Fadok TM. Colon cancer: trials, results, techniques (LAP and HALS), future. *J Surg Oncol.* 2007 Dec 15;96 (8):651-9.
5. Rovera F, Dionigi G, Boni L, Masciocchi P, Carcano G, Benevento A, Diurni M, Dionigi R. Colorectal cancer: the role of laparoscopy. *Surg Oncol.* 2007 Dec; 16 Suppl 1:S65-7.
6. Shabbir A, Roslani AC, Wong KS, Tsang CB, Wong HB, Cheong WK. Is laparoscopic colectomy as cost beneficial as open colectomy? *ANZ J Surg.* 2009 Apr;79 (4):265-70.
7. Lemmens VE, Janssen-Heijnen ML, Houterman S, Verheij KD, Martijn H, van de Poll-Franse L, Coebergh JW. Which comorbid conditions predict complications after surgery for colorectal cancer? *World J Surg.* 2007 Jan; 31(1):192-9.
8. Audisio RA, Gennari R, Sunouchi K, Nair HR, Sestini A, Pope D, West C. Preoperative assessment of cancer in elderly patients: a pilot study. *Support Cancer Ther.* 2003 Oct 1;1(1):55-60.
9. Shankar A, Taylor I. Treatment of colorectal cancer in patients aged over 75. *Eur J Surg Oncol.* 1998 Oct;24 (5):391-5.

10. Colorectal Cancer Collaborative Group. Surgery for colorectal cancer in elderly patients: a systematic review. *Lancet*. 2000 Sep 16;356(9234):968-74
11. Watters JM. Surgery in the elderly. *Can J Surg*. 2002 Apr;45(2):104-8.
12. Alvarez-Pérez JA, Baldonado-Cernuda RF, García-Bear I, Truán-Alonso N, Pire-Abaitua G, Alvarez-Martínez P. Risk factors in patients older than 70 years with complicated colorectal carcinoma. *Cir Esp*. 2006 Jan;79 (1):36-41.
13. Sunouchi K, Namiki K, Mori M, Shimizu T, Tadokoro M. How should patients 80 years of age or older with colorectal carcinoma be treated? Long-term and short-term outcome and postoperative cytokine levels. *Dis Colon Rectum*. 2000 Feb;43(2):233-41.
14. Tan KY, Kawamura Y, Mizokami K, Sasaki J, Tsujinaka S, Maeda T, Konishi F. Colorectal surgery in octogenarian patients--outcomes and predictors of morbidity. *Int J Colorectal Dis*. 2009 Feb;24 (2):185-9.
15. Tekkis PP, Prytherch DR, Kocher HM, Senapati A, Poloniecki JD, Stamatakis JD, Windsor AC. Development of a dedicated risk-adjustment scoring system for colorectal surgery (colorectal POSSUM). *Br J Surg*. 2004 Sep;91 (9):1174-82.
16. Ugolini G, Rosati G, Montroni I, Zanotti S, Alessio M, Giampaolo L, Blume JF, Taffurelli M. Can elderly patients with colorectal cancer tolerate planned surgical treatment? A practical approach to a common dilemma. *Colorectal Dis*. 2008 Aug 21
17. Pasetto LM, Monfardini S. Colorectal cancer screening in elderly patients: when should be more useful? *Cancer Treat Rev*. 2007 Oct;33(6):528-32.

18. De Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6.336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 2004; 240(2): 206.
19. De Burt RW. Colon cancer screening. *Gastroenterology* 2000; 119:837-853
20. De Ivanovich JL, Read TE, Ciske DJ y cols: A practical approach to familiar and hereditary colorectal cancer. *Am J Med.* 1999; 107: 68-77
21. E. Martínez, M. Marcos, M.A. Domínguez, F. Arias, E. Villafranca, M.T. Dueñas, M : Circulating tumour markers of prognostic value. *Cir Española* 2002; 34-36
22. Rato C, Sofo L, Ippoliti M, Merico M, Doglietto GB, Crucitti F. Prognostic factors in colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1033-1049.
23. Schoetz DJ Jr. Colon and rectal surgery: a true subspecialty. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1-10.
24. Romero Simó M, Alóss Company R, Aparicio Urtasun J et al. Resumen de la guía de practica clínica en el cáncer colorrectal de la Sociedad Valenciana de Cirugía. *Cir Esp* 1999; 65: 326-330.
25. Filella X, Molina R, Grau JJ et al Prognostic value of CA 19.9 levels in colorectal cancer. *Ann Surg* 1992; 216: 55-59
26. Filella X, Molina R, Grau JJ, Piqué JM, García-Valdecasas JC, Astudillo E, et al. Prognostic value of CA 19.9 levels in colorectal cancer. *Ann Surg* 1992; 216: 55-9.
27. Fischbach W, Mössner J. Tissue concentrations of CEA and CA 19.9 in the carcinogenesis of colorectal carcinoma exemplified by the adenoma-carcinoma sequence. *Res Exp Med* 1988; 188: 101-14.

28. Imamura Y, Yasutake K, Yoshimura Y, et al. Contents of tissue CEA and CA 19.9 in colonic polyp and colorectal cancer, and their clinical significance. *Gastroenterol Jpn* 1990; 25: 186-92.
29. Bannura, C, Guillermo, M et al. Resultados de la quimioterapia adyuvante en cancer de colon. *Rev Chil Cir.* 2008, vol.60, n.5, pp. 403-409.
30. Nelson, H, Weeks JC, Wieand HS. Proposed phase III trial comparing laparoscopic-assisted colectomy versus open colectomy for colon cancer. *J Natl Cancer Inst Monographs* 1995;19: 51-56
31. COST (Clinical Outcomes of Surgical Therapy) Study Group: Fleshman JW, Nelson H, Peters WR, Kim HC, Larach S, Boorse RR, et al. Early results of laparoscopic surgery for colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: s53-s58
32. S. Morales-Conde, J.C. Gómez, A. Cano, I. Sánchez-Matamoros, J. Valdés, M. Díaz, A. Pérez, J. Bellido, P. Fernández, R. Pérez, J. López, M. Martín and J. Cantillana. Ventajas y peculiaridades del abordaje laparoscópico en el anciano. *Cirugía Española* Volume 78, Issue 5, November 2005, 283-292
33. Fuertes F, ICorrado U. Factores de riesgo en cirugía geriátrica: utilidad del índice Reiss. *Rev Mult Gerontol* 2002;12(2):72-78